Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Halle
Direktor: Prof. Dr. Th. Brugsch.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY 1930

Infiltrat und Lungentuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Werner Hochheim.

Halle-Saale
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung
1929

Dekan: Professor Goebel.
Referent: Professor Brugsch.
Korreferent: Professor Grund.

Ob die tuberkulösen Infiltrate im Anschluß an eine Spitzentuberkulose entstehen oder ob sie auf einem exogenen Reinfekt beruhen, diese Streitfrage ist für ihre Bedeutung ziemlich belanglos. Es handelt sich vielmehr bei der Wertung der Infiltrate immer darum, ob in einer nennenswerten Zahl von Fällen die landläufige Lungenschwindsucht, die Phthisis fibrocaseosa Neumanns, aus einem exsudativen Prozeß hervorgehe, oder ob die Infiltrate und aus ihnen entstehende Phthisen nur eine seltene Erscheinung darstellen. Die Behauptung, daß die Schwindsucht immer aus einem Infiltrat hervorgehe, wird sich wohl nie allgemein beweisen lassen, sondern immer nur an einzelnen lange genug beobachteten Krankheitsfällen. Man wird auf diese Weise höchstens eine empirische Stütze dieser Annahme finden; es wird sich aber niemals ganz bestreiten lassen, daß auch ein Beginn der Tuberkulose mit zerstreuten Herden und ein schleichender Übergang der Spitzentuberkulose in eine fortschreitende Phthise möglich sei.

Um einen Überblick über die Häufigkeit der Infiltrate unter dem Krankenmaterial unserer Klinik zu gewinnen, haben wir unter den 200 zuletzt auf der Tuberkulosestation aufgenommenen Patienten bestimmt:

1. wie viele mehr oder weniger frische Infiltrate haben,
2. bei welchen Kranken als Ausgangspunkt der Schwindsucht ein Infiltrat in Betracht kommt,
3. bei wie vielen ein Beginn der Tuberkulose mit zerstreuten Herden anzunehmen ist.

Das Verhältnis der Spitzentuberkulose zur Phthise zu bestimmen, ist auf diese Weise unmöglich. Dazu bedarf es der jahrelangen Verfolgung der einzelnen Kranken, wie sie Bräuning u. a. ausgeführt haben.

Unter den beobachteten Kranken finden sich 20 Frühinfiltrate verschiedener Entwicklungsstufen. Außerdem finden sich bei 3 Kranken Nachschubinfiltrate. Der Prozentsatz (10%) an Frühinfiltraten erscheint außerordentlich hoch; aber man muß, um ihn richtig zu bewerten, bedenken, daß unsere Patienten immer schon von ärztlicher Seite beurteilt worden sind und daß man uns häufig gerade diese einseitigen Frühformen zur Einleitung der Pneumothoraxbehandlung überweist. Der Allgemeinzustand der Infiltratkranken läßt ja sonst eine Krankenhausbehandlung meist nicht erforderlich erscheinen.

Unter den 20 Kranken befinden sich 13 Männer und 7 Weiber. Aus dieser Verhältniszahl auf eine verschiedene Häufigkeit der Infiltrate bei den beiden Geschlechtern zu schließen, würde verfehlt sein. Die Ergebnisse sind bei den verschiedenen veröffentlichten Zählungen ganz unregelmäßig. Kayser-Petersen findet z. B. auf 15 Weiber 6 Männer. Wenn man beachtet, daß die Frauenabteilung unserer Tuberkulose-Station nur halb so groß ist, wie die Männerabteilung, so verschiebt sich das Verhältnis ungefähr so, daß die beiden Geschlechter gleich häufig von der Krankheit befallen werden. Das ist auch von vornherein zu erwarten.

Von den Patienten sind unter 20 Jahren 2, zwischen 20 und 30 13, zwischen 30 und 40 4, über 40 (55 Jahre) nur 1. Die Bevorzugung des dritten Lebensjahrzehntes ist demnach ganz ausgesprochen; immerhin scheint keine Altersstufe ganz sicher zu sein. Die Schwere der Krankheit scheint von dem Alter nicht besonders abhängig zu sein: Bei einem 39 Jahre alten Patienten trat ganz kurz nach dem Beginn der Krankheit ein Tochterinfiltrat auf der anderen Seite auf, bei einer 35jährigen Frau war das Infiltrat schon induriert, als sie in Beobachtung kam.

Der Sitz der Infiltrate ist weitaus am häufigsten die Gegend unmittelbar unter dem Schlüsselbein. 16 unserer Infiltrate saßen dort, 3 nur saßen im Mittelfeld und 1 nahm die Spitze ein. Dieses reichte noch etwas unter das Schlüsselbein herab.

In der Größe der Infiltrate läßt sich eine gewisse Regelmäßigkeit feststellen. 11 gaben etwa handtellergroße Röntgenschatten, 6 nahmen den ganzen Oberlappen ein, nur eins war fünfmarkstückgroß. Bei den beiden übrigen, die schon als mehr oder weniger ausgebildete Indurationsfelder in unsere Beobachtung kamen, läßt sich über die Größe im frischen Zustande nichts Genaues aussagen, immerhin dürften sie auch etwa handtellergroß gewesen sein. Der handtellergroße Röntgenschatten scheint einen häufigen Befund darzustellen. Man kann nicht gut sagen, daß diese Infiltrate vielleicht noch größer geworden wären, wenn man sie erst später entdeckt hätte. Von 4 Fällen, die noch den Eindruck machten, daß sie ganz frisch waren, kann man es wohl vermuten, weil sich über Wachstum und Entwicklung eines frischen Infiltrates niemals Genaues sagen läßt; die 7 anderen aber lassen nach der Vorgeschichte und ihrem Aussehen deutlich erkennen, daß ihre Entwicklung den Höhepunkt bereits überschritten hat. Das kleinste der beobachteten Infiltrate ist wohl bloß deshalb so klein geblieben, weil es schon entdeckt wurde, als es nur eine Woche lang Erscheinungen machte. Die Entdeckung wurde dadurch ermöglicht, daß die betreffende Patientin beim Beginn der Krankheit in der Frauenklinik lag. Bei zwei der Kranken war eine auffallend starke Beteiligung der Hiluslymphknoten vorhanden. Bei 12 Patienten ließ sich ein indurierter Primärkomplex nachweisen, manchmal sogar mehrere.

Eine Neutrophilie mit Linksverschiebung und Leukozytose ließ sich nur in 2 Fällen nachweisen. Die übrigen Infiltrate sind offenbar zu spät in unsere Beobachtung gekommen, als daß sich diese äußerst flüchtige Veränderung der Blutbilder noch vorgefunden hätte. Die zwei erwähnten boten recht schwere Krankheitsbilder mit offenbar höchst ungünstiger Prognose.

Fall 1. Paul L. Es handelte sich um einen 39jährigen Arbeiter, der aus voller Gesundheit mit einer Hämoptoe erkrankte. Darauf trat sehr hohes Fieber ein. Er hatte im linken Mittelfeld ein zentral erweichtes Infiltrat. Blut: Leukozyten 14000, 0,1/0,0, **14**, 70/11,4. Trotz des angelegten

Pneumothorax entwickelte sich auf der anderen Seite ein Tochterinfiltrat.

Fall 2. Lina N. Der andere Fall betraf ein 14jähriges Dienstmädchen, das seit 4 Jahren geschwollene Halsdrüsen hatte. Es kam mit unregelmäßigem Fieber in die Klinik. 4 Wochen vorher hatte es zu husten begonnen. Der ganze Oberlappen war infiltriert. Blut: Leukozyten 11 000: 0,3/0,0 **20,** 66/8,3. Der angelegte Pneumothorax hatte auch hier keinen großen Erfolg.

Der Beginn der Krankheit war in den von uns beobachteten Fällen höchst verschiedenartig. Immerhin lassen sich einige Gruppen zusammenfassen, die bezeichnende Symptome erkennen lassen.

6 der Kranken gaben als Ausgang des Leidens eine Grippe oder eine Erkältung an. Man erfuhr bei genauerer Befragung, daß es sich um einen plötzlich eintretenden Krankheitszustand mit Fieber, Husten und Abgeschlagenheit gehandelt hatte. Die Temperatur hatte verschiedene Werte, bis zu 40°. Leichte Fieberanstiege, die nicht bemerkt wurden, mögen wohl immer vorhanden sein. Einer der Kranken mit diesem akuten Beginn des Leidens hatte einen Herpes labialis.

5 Patienten zeigten das Symptom der „initialen" Hämoptoe, davon 4 ohne sonstige auffallende Krankheitserscheinungen. Blutspuren im Auswurf wurden auch von mehreren anderen Kranken bemerkt, aber immer nur geringe.

Neben diesen auffälligen Krankheitsbildern, die die Diagnose gleich auf den richtigen Weg führen können, stehen diejenigen, bei denen die Krankheit schleichend beginnt, um es vorsichtiger auszudrücken: bei denen die akuten Erscheinungen so schwach ausgebildet sind, daß sie nicht bemerkt werden. Es sind das unter den 20 Infiltraten 10, also die Hälfte. Darunter sind zwei Kranke, die an einer chronischen Bronchitis litten und nur deshalb zum Arzt gingen, weil ihre Beschwerden zunahmen. Einer der Patienten kam wegen anhaltender Magenbeschwerden in die Klinik, einer hatte die Gewohnheit sich jährlich zweimal untersuchen zu lassen, dabei wurde das bereits erweichte Infiltrat gefunden.

Auswurf ist bei allen beobachteten Fällen vorhanden.

nur nicht bei den Indurationsfeldern. Unter den subjektiven Krankheitserscheinungen ist es häufig der Zeit nach die erste. Da weitaus die meisten unserer Infiltrate zentral erweicht sind, so ist Auswurf immer zu erwarten. Große Mengen wurden nicht herausgebracht. Meist handelte es sich nur um Spuren, 50 ccm ist die höchste Menge, die wir beobachteten.

Die feststellbaren Veränderungen des Perkussions- und Auskultationsbefundes sind mehr oder weniger gering, je nach Ausdehnung des Infiltrates; meist ist recht wenig zu finden. Freilich geben diejenigen Infiltrate, die einen ganzen Lappen einnehmen, den Befund einer Pneumonie. Sie sind von dieser Krankheit nur dadurch zu unterscheiden, daß das Befinden des Kranken sehr wenig beeinträchtigt ist. Meist ist auch das Bronchialatmen nicht so laut und die Dämpfung des Klopfschalles nicht so stark. Es mag das damit zusammenhängen, daß der ganze Lappen nicht gleichmäßig infiltriert ist, daß noch eine ganze Reihe Alveolen lufthaltig geblieben sind. So erklärt es sich auch, daß ein solcher Lungenlappen, obwohl die Röntgenuntersuchung einen durchaus gleichmäßigen Schatten ergibt, doch beim Anlegen des Pneumothorax noch erstaunlich gut zusammenfällt.

Am häufigsten läßt bei der Erkennung der Infiltrate die Perkussion im Stiche. Selbst die größeren Infiltrate, die bis an die Lungenoberfläche reichen, geben oft nur sehr geringe Dämpfungen. Als durch die Beklopfung unerkennbar haben sich uns auch die im Mittelfelde an der Seite sitzenden Nachschubinfiltrate erwiesen. Es ist auch merkwürdig, daß oft das Atemgeräusch trotz auffallender, im Röntgenbilde sichtbarer Veränderungen, nicht verändert ist. Auch das war bei den erwähnten Nachschubinfiltraten der Fall.

Viele Nebengeräusche sind bei Infiltraten schon deshalb nicht zu erwarten, weil der Auswurf meist gering ist. Dementsprechend sind Rasselgeräusche, klingende und nichtklingende, verhältnismäßig selten. Hingegen finden sich die Anzeichen einer zähen Bronchitis recht häufig. Giemen und Knacken sind die Geräusche, die wir in Frühinfiltraten fast regelmäßig gefunden haben. Auch bei Nachschubinfiltraten ist das Giemen häufig. Es zeigt sich bei ihnen ganz auffällig

auf eine Stelle beschränkt und ist im einzelnen Falle äußerst beständig. Selbst Länge und Tonhöhe bleiben immer dieselben. Bei den beiden Patienten, bei denen sich das Infiltrat auf eine chronische Bronchitis aufpfropfte, war das Giemen über beiden Lungen zu hören, am Platze des Infiltrates am stärksten.

Was also die physikalisch feststellbaren Erscheinungen der Infiltrate anlangt, so kann man sagen, daß sich auf ihnen eine Diagnose kaum gründen läßt, selbst bei den meist schon fortgeschrittenen Fällen nicht, die wir beobachtet haben. Die Vermutung läßt sich immerhin manchmal aufstellen. Das einzige Zeichen, das immer vorhanden ist, auch wenn der akute Schub mit seinem Fieber und seiner Veränderung im Blutbilde abgeklungen ist, das ist eine mehr oder weniger stark beschleunigte Senkungsreaktion. Die Blutsenkung ist in der Tat neben der Röntgenuntersuchung die einzige Untersuchungsmethode, die immer ein verwertbares Ergebnis liefert. Besonders auffallend beschleunigt ist sie nicht; sie beträgt in den von uns beobachteten Fällen 15 bis höchstens 30 mm. Da sie manchmal nach Ablauf der akuten Erscheinungen das einzige von außen feststellbare Zeichen des Infektes ist, so ist sie von hohem Werte. Als Beispiel diene:

Fall 3. Otto F. Es handelt sich um einen 29jährigen Arbeiter, der seit 1½ Jahren an unregelmäßig auftretenden Magenschmerzen leidet. Die Magenuntersuchung ergab normale Verhältnisse, jedoch betrug die Blutsenkung 30 mm. Im rechten Oberlappen fand sich ein Indurationsfeld, das keinerlei von außen feststellbare Erscheinungen machte. Wir haben dem Kranken einen Pneumothorax angelegt.

Diese Beobachtung weist gleichzeitig auf die Bösartigkeit der Infiltrate hin, die zum Teil darin besteht, daß sie völlig unberechenbar sind, z. T. darin, daß sie selbst im Zustande der bindegewebigen Umwandlung den Kranken schädigen, wie hier im Fall 3, oder gar schlimmer Äußerungen ihrer noch nicht erloschenen Tätigkeit sehen lassen.

Fall 4. Ida P. Eine 37jährige Ehefrau erkrankte im Februar 1922 mit Kopfschmerzen, Fieber, Husten, etwas

Auswurf. Am 26. Dezember nachts hatte sie plötzlich eine schwere Hämoptoe. Auf der rechten Seite oben finden sich spärliche, kleinblasige, klingende Rasselgeräusche. Dem entspricht auf dem Röntgenbilde ein Indurationsfeld unter dem rechten Schlüsselbein. Blutsenkung: 27 mm.

In diesem Falle waren an dem Infiltrate keinerlei Zeichen eines Wiederaufflammens der Entzündung zu sehen und doch hatte es noch 10 Monate nach seiner Entstehung zur Blutung geführt.

Ein anderes Zeichen der Bösartigkeit der Krankheit haben wir in 2 Fällen beobachtet, bei denen ein akuter, hoch fieberhafter Zustand den Beginn darstellte. Bei diesen Kranken trat fast gleichzeitig mit dem Fieber eine leichte Heiserkeit auf. Diese hielt auch nach dem Abklingen der ersten stürmischen Erscheinungen an. Der Kehlkopfbefund sprach für eine beginnende Tuberkulose.

Bei 14 der von uns beobachteten Infiltrate haben wir einen Pneumothorax angelegt. Bei den übrigen 6 ließ sich diese Behandlung aus dem einen oder anderen Grund nicht durchführen. Der Erfolg ist verschieden. Eine ganz entschiedene Neigung zur Heilung haben 10 gezeigt. Bei einigen kann man jetzt nach genügend lange fortgesetzter Behandlung von Heilung sprechen. In diesen Fällen war der Verlauf durchaus so, wie man ihn erwartet hatte. Das Fieber, wenn es vorhanden war, fiel nach kurzdauerndem Anstieg ab, der Auswurf verschwand, das Gewicht nahm zu, die Blutsenkungszeit verlängerte sich. In einem Falle haben wir beobachtet, daß diese günstigen Erscheinungen länger auf sich warten ließen. Das Fieber blieb wochenlang bestehen und das vergiftete Aussehen des Kranken änderte sich anfangs gar nicht. Erst nach einigen Monaten konnte man deutliche Besserung mit Gewichtszunahme feststellen. Bei den 3 übrigen mit Pneumothorax behandelten Kranken ist der Erfolg sehr gering gewesen. Es befindet sich dabei das als Fall 2 beschriebene Mädchen, bei welchem wegen der ausgedehnten, schon jahrelang währenden Drüsentuberkulose die Heilungsaussicht von Anfang an als schlecht angenommen wurde. Eine vollständige Entfieberung ist überhaupt nicht eingetreten. Das Gewicht

nahm ab. Die Blutsenkungszeit nahm nur sehr wenig zu. Zu den Nachfüllungen ist die Kranke nach einigen Monaten nicht mehr erschienen. Es ist anzunehmen, daß sie gestorben ist. Die anderen beiden Kranken sind die mit dem oben erwähnten Kehlkopfbefund. Bei beiden trat nach Anlegung des Pneumothorax hohes Fieber auf bis 40,5°, danach folgte eine träge Entfieberung, die sich über mehrere Wochen erstreckte; die Neigung zu leichten Temperatursteigerungen blieb. Das Gewicht nahm nicht zu. In dem einen Falle betrug die Blutsenkungszeit am Anfang 27 mm, nach einem Monat 34 mm, 14 Tage später 90 mm. Bei beiden Kranken war der Pneumothorax ganz kurz nach dem Beginn der Krankheitserscheinungen angelegt worden. Es scheint, daß es unter den Frühinfiltraten einige Fälle gibt, die so empfindlich sind, daß sie den Pneumothorax nicht recht vertragen. Andererseits muß man doch grundsätzlich darauf ausgehen, die Kollapsbehandlung so bald als möglich zu beginnen, nämlich wegen der häufig schon recht früh einsetzenden Verödung des Pleuraspaltes. Auch in den erwähnten beiden Fällen waren schon Stränge vorhanden.

Ob die Infiltrate durch einen endogenen oder exogenen Reinfekt entstehen, läßt sich nicht immer feststellen. Den exogenen Infekt möchten wir bei 6 unserer Fälle für gewiß halten. Bei allen diesen kommen als Ansteckungsquellen Familienangehörige in Betracht. Bei 4 weiteren Kranken finden sich Veränderungen in einer Spitze. Es liegt immerhin nahe, bei diesen den Ausgang des Infiltrates in dem nachweisbaren Spitzenherde zu suchen, also einen endogenen Reinfekt anzunehmen. Ein Beweis für diese Annahme läßt sich freilich nicht erbringen. Man müßte sich bei diesen Kranken den Hergang so vorstellen, daß durch eine von außen kommende Schädigung diejenige Umstimmung des Körpers erfolgt ist, die nötig ist, wenn eine an sich gutartige unbemerkte Spitzentuberkulose zum Infiltrat führen soll.

Diesen disponierenden Umstand herauszufinden gelingt nur mit einer mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeit. Bei weitaus den meisten Kranken ist es überhaupt unmöglich. Wir haben nur folgendes gefunden: 3 Patienten litten seit

Jahren an chronischen oder häufig rezidivierenden Katarrhen der Luftwege, bei einem Patienten ging der Erkrankung ein schwerer Scharlach voraus, eine Patientin hatte eben eine beträchtliche Gonorrhoe mit metastatischer Arthritis durchgemacht. Eine Beziehung zwischen vorausgehender Krankheit und Infiltrat ist wohl nur in den beiden letzten Fällen als möglich anzunehmen. Daß ein schwerer Infekt eine Widerstandslosigkeit hervorruft, erscheint durchaus begreiflich. Anders liegt die Sache bei den 3 Kranken, die Katarrhe der Atmungswege durchgemacht hatten. Es würde viel zu weit führen, wenn man hierin eine Begünstigung der Infiltratbildung sehen wollte. Die chronische Bronchitis ist eine sehr verbreitete Krankheit und bestimmt bekommen nur sehr wenige der damit Behafteten Infiltrate. Man kann sogar sagen, daß es bei der Verbreitung der chronischen Bronchitis nicht verwunderlich ist, daß unter 20 Infiltratkranken auch der eine oder andere an ihr leidet. Die Ausbeute der Beobachtung ist also in diesem Punkte recht gering.

Etwas deutlicher ist der Einfluß der Jahreszeit. Zwei Drittel unserer Infiltrate sind in dem Halbjahr von September bis Februar erkrankt. Es scheint doch, daß die Wintermonate hier von ziemlich großer Bedeutung sind. Bestimmt ist die Jahreszeit nur eine der vielen Bedingungen, welche die Entstehung von Infiltraten begünstigen.

Das Wesen des Infiltrates besteht in der Allergielage. Man kann geradezu sagen: Es gibt keine Disposition zur Tuberkulose, es gibt nur eine sekundäre Allergie. Die von uns beobachteten Infiltrate zeigten fast sämtlich eine starke Tuberkulinempfindlichkeit der Haut. Merkwürdig ist, daß sich gewisse Ausnahmen erkennen lassen. 2 unserer Kranken, die als Fall 1 und Fall 2 oben beschriebenen, reagierten überhaupt nicht auf die intrakutanen Alttuberkulininjektionen. Es waren das die beiden Fälle, die wie gesagt, eine höchst ungünstige Prognose haben. Auch der Patient, der auf die Anlegung des Pneumothorax bis 40° fieberte, zeigte nur eine verhältnismäßig geringe Hautreaktion. In diesem Falle war doch offensichtlich die Tuberkulinempfindlichkeit des Körpers sehr groß; daher die schwere Reaktion auf den Pneumo-

thorax. Diese Beobachtung ist nur so zu erklären, daß nicht der ganze Körper tuberkulinempfindlich ist, sondern das Hautorgan verhältnismäßig unempfindlich geblieben ist. Es ist eben nicht möglich, die Allergie mit der Hautquaddel auszumessen.

Nicht nur die frischen Infiltrate, sondern auch noch die Indurationsfelder reagierten stark auf die intrakutanen Alttuberkulininjektionen. Bei dem als Fall 3 erwähnten Patienten haben die Hautallergie und die als toxisch aufgefaßten Magenbeschwerden uns bewogen, ihm einen Pneumothorax anzulegen. Diese Tatsache ist höchst merkwürdig; denn man hat doch in der Induration den Übergang aus der sekundären in die tertiäre Allergie zu sehen. Es scheint auch in diesen Fällen, daß die Haut nicht den Veränderungen der Allergie des übrigen Körpers, besonders der Lunge, folgt.

Die im vorausgegangenen besprochenen Fälle sind Frühinfiltrate, zeigen aber zum größten Teil durch ihre Entwicklung zur Kaverne an, daß sie im Begriff sind in Phthisen überzugehen, wenn die eingeleitete Behandlung keinen Erfolg bringt. In dem Augenblicke, wo der letzte Rest des Infiltrates resorbiert ist, wird es schwierig über die Herkunft der Tuberkulose genaueres auszusagen. Wenn während des Ablaufes eines Infiltrates eine Ausstreuung erfolgt und dann die völlige Resorption des Infiltrates eintritt, so läßt sich aus dem zurückbleibenden Bilde einer produktiven Tuberkulose oft nichts deutliches über ihre Entstehung feststellen. Häufiger gelingt es die Tuberkulose mit der ungünstigen Entwicklungsform des Infiltrates, also mit der Frühkaverne, in Verbindung zu setzen. Freilich kann eine Kaverne bei verhältnismäßig wenig fortgeschrittener Krankheit auch dadurch entstehen, daß produktive Herde an einem Punkt in großer Zahl auftreten und dann einen einzigen großen Erweichungsherd bilden. Auf diese Art der Entstehung der Rundkaverne weist Baemeister mit Recht hin. Man wird an eine solche Entstehung der Kaverne immer dann denken müssen, wenn in ihrer Nähe die Herde am dichtesten liegen. Im Gegensatze dazu sind die Herde bei der Aspirations-

aussaat der Frühkaverne mehr gleichmäßig über einen mehr oder weniger großen Bezirk verteilt. Die Kaverne macht den Eindruck, daß sie durch einen Vorgang entstanden sei, der mit der Aussaat nicht gleichzeitig gewesen, oder doch viel rascher abgelaufen ist. Während die Herde häufig ganz gleich groß sind und schon dadurch anzeigen, daß sie auch annähernd gleiches Alter haben, ist an einem Punkt der Lunge eine viel schnellere Entwicklung eingetreten, die sich nicht erklären läßt, wenn man an einen Beginn mit zerstreuten Herden denkt. Ob auf dieser Stufe der Krankheit die Spitzen befallen sind oder nicht, ist gleichgültig. Die Streitfrage, ob ein Herd in der Spitze auf irgendeine Weise das Infiltrat einleite, also, um mit W. Neumann zu reden, ob die Tuberkulosis abortiva über die Tuberkulosis congestiva zur Phthisis fibrocaseosa führe, oder ob das Infiltrat ohne vorhergegangene Spitzentuberkulose entstehe, die Streitfrage fällt hier ganz weg. Es handelt sich nur darum, daß auf dem Wege eines verhältnismäßig rasch verlaufenden exsudativen Prozesses eine Kaverne entsteht, die für die Verbreitung der Krankheit in den bisher gesunden Teilen der Lunge sorgt. Die Möglichkeit, daß durch Einschmelzung einer käsigen Pneumonie eine isolierte Kaverne entsteht, ist so gering, daß man sie außer acht lassen kann; außerdem würde sich die Frage wohl aus der Vorgeschichte entscheiden lassen.

Wir zählen unter 200 Fällen von offener Tuberkulose nur 6, bei denen mit größter Wahrscheinlichkeit die Krankheit mit einem Infiltrat begonnen hat; die meisten sind zu weit fortgeschritten, als daß man noch Schlüsse auf ihre Entstehung ziehen könnte.

Fall 5. Karl Th., 30 Jahre. (Die Frau ist 1924 an Tuberkulose gestorben.) Über den Beginn der Krankheit kann der Kranke nicht Genaues aussagen. Seit Jahren soll Husten und Auswurf bestehen. Der Kranke hat eine große Kaverne im linken oberen Felde und eine Aussaat gleich grober Herde vorwiegend links. Der Allgemeinzustand ist ausgezeichnet.

Fall 6. Theodor U., 39 Jahre. 1918 schleichender Beginn. Seit Juni 1927 bestehen Stechen in der Brust, Husten, etwas

Auswurf. Der Allgemeinzustand ist gut. Auf der linken Seite findet sich eine große Kaverne mit mäßig dichter Aussaat über der linken Lunge. Die rechte Seite ist annähernd frei. Wir haben dem Kranken einen Pneumothorax angelegt. Trotz der langen Dauer der Krankheit bestanden nur sehr geringe Verwachsungen.

Fall 7. Kurt B., 16 Jahre. Über den Anfang des Leidens läßt sich nur feststellen, daß der Kranke seit einigen Monaten etwas Husten und Auswurf hat, dazu geringe Gewichtsabnahme. Das Aussehen des Jungen ist etwas gedunsen. Im Röntgenbilde findet sich eine große, subklavikuläre Kaverne mit interlobärem Streifen rechts und eine beidseitige Aspirationsaussaat in den mittleren und oberen Feldern.

An diesen Krankheitsfällen ist das Gemeinsame der schleichende Beginn und verhältnismäßig gute körperliche Zustand der Kranken. Dabei liegt bei Fall 5 und 6 der Beginn des Leidens schon jahrelang zurück. Wenn man auch annehmen muß, daß über kurz oder lang das Ende eintreten wird, so ist doch der Krankheitsverlauf als auffallend günstig zu bezeichnen. Die Kavernen waren bei diesen Patienten physikalisch einwandfrei nachzuweisen. Bemerkenswert ist ferner die vorwiegende Einseitigkeit der Erkrankung. Nur in Fall 7 ist die Aussaat auf beiden Seiten ziemlich gleichmäßig. Bei demselben Kranken wird die Erkennung der Herkunft seiner Tuberkulose dadurch erleichtert, daß sich unter der Kaverne der für das abgelaufene Infiltrat so bezeichnende interlobäre Streif findet. Bei den beiden anderen findet sich kein solches Erkennungszeichen, aber die Lage ihrer Kavernen und die gleichmäßige Größe und Dichte der ausgesäten Herde machen es in hohem Maße wahrscheinlich, daß ein unter wenig bemerkbaren Erscheinungen sich entwickelndes Infiltrat der Beginn der Krankheit gewesen ist.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den folgenden Fällen:

Fall 8. Bruno R., 27 Jahre. Beginn der Krankheit im Februar 1926 mit Grippe. Seitdem etwas Husten und Auswurf. Der Befund im Oktober 1926 ist eine infraklavikuläre

Rundkaverne auf der rechten Seite mit Aussaat auf beiden Seiten, rechts dichter als links. Der Allgemeinzustand ist gut.

Fall 9. Fritz M., 24 Jahre. Der Kranke führt sein Leiden auf eine Erkältung im Jahre 1924 zurück. Er hatte damals Stechen in der Brust und etwas Fieber. Zwei Jahre später, zur Zeit der Beobachtung, hatte er immer noch etwas Stechen. Sonst keine Beschwerden. Der Allgemeinzustand ist ausgezeichnet. Die Lunge zeigte eine große infraklavikuläre Kaverne und deutliche interlobäre Schwarte auf der rechten Seite, dazu eine gleichmäßige, kleinfleckige Aussaat auf beiden Seiten.

Fall 10. Fritz K. Erstes Zeichen der Krankheit eine Lungenblutung im Jahre 1925. Im November 1927 kommt der Kranke nach einer erneuten kleinen Blutung in die Klinik. Der Allgemeinzustand war sehr gut. Auf der linken Seite subklavikulär eine große Kaverne, darunter eine spärliche Aspirationsaussaat. Die rechte Seite ist fast frei.

Bei diesen Patienten ist es beachtenswert, daß man den Beginn der Krankheit ziemlich genau festlegen kann. Die Deutung der Entstehung des Krankheitsbildes wird durch die Vorgeschichte wesentlich unterstützt. Die Bezeichnung „Grippe“ und „Erkältung“ ist zwar nicht allzu bezeichnend für ein Infiltrat, denn auch noch spätere Schübe der Lungentuberkulose werden oft von den Kranken mit diesen Wörtern bezeichnet. Immerhin ist im Verein mit dem röntgenologischen Befunde mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß in diesen Fällen damals ein Infiltrat entstanden und eingeschmolzen ist. Dasselbe gilt für Fall 10, bei dem die Hämoptoe das Warnungszeichen war. Es ist auch bei diesem Kranken, ebenso wie bei der vorigen Gruppe mit dem schleichenden Beginn des Leidens, auffällig, daß keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und des körperlichen Zustandes besteht. Allerdings ist die Krankheitsdauer in diesen Fällen noch nicht so lang. Dieser gutartige Verlauf stimmt durchaus überein mit der Beobachtung W. Neumanns, daß die Phthisis cavitaria stationaria häufig zu einer Tuberculosis fibrocaseosa corticalis führe und diese Beschränkung der Krankheit auf die äußeren Schichten der

Lunge eine starke Zerstörung nicht sofort zulasse. Freilich dürfte es doch noch häufiger sein, daß der Verlauf rascher und bösartiger ist. Dann wird aber die Ausbreitung der Krankheit so stark und die Veränderungen werden so groß, daß es bald unmöglich ist, den Ausgangspunkt der Krankheit oder gar den Vorgang, der sie eingeleitet hat, mit einiger Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. Solche nicht mehr deutbaren Krankheitsbilder zeigen weitaus die meisten unserer Patienten, etwa 80% der daraufhin Untersuchten. Daß auch bei diesen der Ursprung der Krankheit ein Filtrat gewesen sein kann, beweisen die von Redeker veröffentlichten Bilderserien.

Wenn es schon selten gelingt in einer späteren Zeit der Krankheit ihre Entstehung aus einem Infiltrat zu erkennen, so scheint es noch seltener möglich, immer den Beginn mit zerstreuten Herden nachzuweisen. Infiltrate können so resorbiert werden, daß nicht die geringste Spur davon zurückbleibt. Wenn vorher eine Aspirationsaussaat entstanden ist, so bleibt sie als Rest der Krankheit und sorgt selbst für deren Fortsetzung. Auf diese Weise kommt z. B. das zustande, was Redeker als Spitzenspätform bezeichnet. Wenn man demnach wohl in keinem Falle, in dem man zerstreute Herde findet, das Infiltrat mit völliger Gewißheit ausschließen kann, so muß man doch sagen, daß die spurlose Resorption eines Infiltrates zu den Seltenheiten gehört. Wo sich nur zerstreute Herde finden, kann man also immerhin mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß sie den Anfang der Krankheit darstellen, besonders, wenn der Kranke sofort nach Auftreten der ersten Erscheinungen in Beobachtung kommt. Entwickelt sich eine solche Krankheit wieder zu einer Phthise mit schweren Zerstörungen, so wird sich wiederum der Ursprung der Krankheit bald nicht mehr erkennen lassen. Bei den 80% unserer daraufhin beobachteten Patienten, die das Bild fortgeschrittener Zerstörung bieten, könnte also auch ein Beginn des Leidens mit zerstreuten Herden, mögen sie hämatogen oder bronchogen entstanden sein, in Betracht kommen.

Die Zahl der Kranken bei denen man einen Beginn des Leidens mit zerstreuten Herden erkennen kann, ist unter unseren Patienten sehr gering, es sind nur 4 unter 200.

Fall 11. Elisabeth H. Seit Anfang 1927 Mattigkeit, Auswurf. 3 Wochen später in Beobachtung gekommen. Auswurf Tuberkelbazillen +. Kleine Herde in geringer Anzahl auf der rechten Seite auch in der Spitze. Allgemeinzustand mäßig. Nach Pneumothoraxbehandlung scheint die Kranke jetzt geheilt.

Fall 12. Emma St., 33 Jahre. 1921 mit Husten und Auswurf erkrankt. Auswurf Tuberkelbazillen +. Kommt 1926 in die Klinik. Sie hat auf der rechten Seite einzelne größere, nodöse Herde im Mittelfelde, kleine scharfe Schatten in geringer Anzahl rechts. Allgemeinzustand gut.

Fall 13. Robert E., 43 Jahre. Juli 1914 Hämoptoe, später noch mehrmals. Im Felde gedient, hat immer unter Husten gelitten. Kommt Ende 1926 und 1927 in Beobachtung. Es finden sich zerstreute, scharf umschriebene Schatten in beiden mittleren und unteren Feldern. Allgemeinzustand gut. Auswurf Tuberkelbazillen —.

Fall 14. David G., 45 Jahre. 1919 geringe Lungenblutung, späterhin noch mehrere. Erst 1926 etwas Auswurf: Tuberkelbazillen +. August 1926 Kehlkopftuberkulose, Mai 1928 Tracheotomie. Auswurf fehlt. Kein Fieber. In beiden oberen Feldern sehr kleine, harte Schatten, besonders dicht in den Spitzen.

Das Gemeinsame der beiden letzten Fälle besteht darin, daß die Krankheit trotz einer Dauer von 9 und 13 Jahren zu keiner Zerstörung geführt hat. Es ist nicht einmal zur Entwicklung größerer Herde gekommen. Es ist anzunehmen, daß es sich bei diesen Kranken um eine hämatogene Aussaat nach Art der Tuberculosis miliaris discreta handelt, dafür sprechen die ganz gleich großen Herde und die symmetrische Verteilung auf beiden Seiten. Bei Fall 14 liegt schon ein deutlicher Übergang in die Tuberculosis fibrosa densa vor. Jedenfalls wäre es bei diesen Fällen kaum möglich einen Ursprung aus einem Infiltrat irgendwie wahrscheinlich zu machen, dazu ist schon die Symmetrie der Ausbreitung der

Krankheit zu deutlich. Bei den beiden ersten Patienten, in Fall 11 und 12, spricht die allzu geringe Anzahl der Herde gegen die Annahme, daß es sich um eine Aspirationsaussaat von einem Infiltrat her handelte. Der Umstand, daß die Krankheit in diesen Fällen gutartig ist, darf nicht zu dem Fehlschluß führen, daß eine mit zerstreuten Herden beginnende Tuberkulose milder verlaufen müsse, als eine über ein Infiltrat hin sich entwickelnde. Vielmehr muß man annehmen, daß die beschriebenen Fälle eben Ausnahmen darstellen und deshalb ihrem Ursprung nach erkennbar sind. Die hämatogen entstehenden Lungentuberkulosen haben eigentlich mit der vorliegenden Betrachtung nichts zu tun. Es handelte sich ja hier nur darum, dem Ursprung der landläufigen Lungenschwindsucht, also der Phthisis fibrocaseosa communis im Sinne Neumanns nachzugehen. Demnach fallen noch 2 der beschriebenen Krankheitsfälle in der Berechnung fort und wir finden, daß nur zwei Kranke unter 200 eine nachweislich mit zerstreuten Herden beginnende Tuberkulose aufweisen, also nur 1%.

Diesen 2 Patienten stehen 6 gegenüber, bei denen eine Entstehung der Krankheit aus einem Frühinfiltrat mit Gewißheit anzunehmen ist und 20 Frühinfiltrate, unter denen die weitaus meisten, nämlich 14, durch Einschmelzung und Bildung von Kavernen deutlich anzeigen, daß sie sich zu Phthisen entwickeln werden, wenn es nicht gelingt, der Krankheit Einhalt zu gebieten. Dieser Gegensatz ist auffällig. Man kann nicht sagen, daß die Frühinfiltrate durch die stürmischen Krankheitserscheinungen die Patienten früh zum Arzt trieben. In vielen unserer Fälle ist der Beginn ganz schleichend, in einzelnen ist das Infiltrat sicher ein Zufallsbefund gewesen. Hingegen haben die beiden mit zerstreuten Herden beginnenden Fälle einen ganz deutlich bezeichneten Beginn gehabt. Die Bedeutung des Frühinfiltrates für die Entstehung der landläufigen Lungenschwindsucht findet in diesem Zahlenverhältnis eine starke Betonung. Mag das Infiltrat im Anschluß an eine Spitzentuberkulose als endogener oder mag es als exogener Reinfekt entstehen, das Wesentliche ist die Tatsache, daß sich die Schwindsucht in vielen

Fällen, vielleicht sogar in den meisten, aus einem akut verlaufenden exsudativen Vorgange entwickelt. Damit haben die Infiltrate für unsere Vorstellung vom Ablaufe der Lungentuberkulose eine hervorragende Bedeutung gewonnen. Sie bieten nicht nur ein ganz neues Bild vom klinischen Beginn der Lungenerkrankung, sondern sie leiten auch das therapeutische Handeln auf einen ganz bestimmten Weg.

Literatur.

Aßmann: Brauers Beiträge, 60, Nr. 6.

Bacmeister: Brauers Beiträge, 65, Nr. 6. D. m. Wo. 1927, Nr. 51.

Bräuning: Brauers Beiträge, 58, Nr. 4.

Huebschmann: Die pathologische Anatomie der Tuberkulose.

Kaiser-Petersen: Brauers Beiträge, 69, Nr. 1.

Lydtin: Zeitschrift für Tuberkulose, 45, 4.

Lydtin: Zeitschrift für Tuberkulose, 49, 1.

Lydtin: Brauers Beiträge 67, Nr. 1—3, S. 235.

K. E. Ranke: Dtsch. Archiv für klinische Medizin, 119, 129.

Redeker: Brauers Beiträge, 59, Nr. 4.

Redeker: Brauers Beiträge, 63, Nr. 4—5.

Redeker: Zeitschrift für Tuberkulose, 49, Nr. 1.

Redeker und Walter: Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen.

Ulrici: Klinische Wochenschrift, 1926, Nr. 22.

Ulrici: Deutsche medizinische Wochenschrift, 1928, Nr. 15.

Lebenslauf.

Ich, Werner Hans-Kurt Hochheim, bin am 15. Juni 1904 in Greifswald geboren. Mein Vater war damals Assistent an der dortigen Medizinischen Universitätspoliklinik. Von meinem 6. Jahre ab besuchte ich in Halle, wo sich mein Vater als praktischer Arzt niedergelassen hatte, das Stadtgymnasium. Ostern 1922 verließ ich diese Schule nach bestandener Reifeprüfung und widmete mich, einer schon früh entstandenen Neigung folgend, dem Studium der Medizin. Die vorklinischen Semester studierte ich an der Hallischen Universität und bestand daselbst das Physikum im Juli 1924. Nachdem ich noch ein weiteres Halbjahr in Halle geblieben war, begab ich mich nach Rostock, kehrte aber schon nach einem Semester wieder nach Halle zurück und vollendete dort mein Studium. Im März und April 1927 legte ich die Staatsprüfung ab. Während meines praktischen Jahres arbeitete ich an der Medizinischen Universitätsklinik in Halle.

Während meines Studiums hörte ich Vorlesungen bei folgenden Herren Professoren und Dozenten:

In Halle: Abderhalden, Anton, Becher, Beneke, Budde, Carsten, Clausen, Denker, Eckert-Möbius, Eisler, Gellhorn, Goebel, Grouven, Grund, Haecker, Hauptmann, Hett, Hülse, Mie, Nürnberger, Pönitz, Schulz, Sellheim, Stieve, Voelker, Volhard, Vorländer.

In Rostock: Curschmann, Deusch, Fischer, Müller, Schwarz, Sarwey.

Zu besonderem Danke verpflichtet bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor Brugsch, für die Anregung zu der Arbeit und sein reges Interesse an ihrem Fortschreiten.